

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 22

TRAVAIL du LABORATOIRE de MÉDECINE LÉGALE de LYON

Contribution à l'Etude de l'Asphyxie Expérimentale :

Le Choc Vasculo-Sanguin

dans les

Asphyxies Traumatiques et Toxiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel GUÉRIN

né à ARDES-SUR-COUZE (Puy-de-Dôme), le 3 Décembre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1923

Contribution à l'Etude de l'Asphyxie expérimentale :

LE CHOC VASCULO-SANGUIN
DANS LES ASPHYXIES TRAUMATIQUES
ET TOXIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N 22

TRAVAIL du LABORATOIRE de MÉDECINE LÉGALE de LYON

Contribution à l'Etude de l'Asphyxie Expérimentale :

Le Choc Vasculo-Sanguin

dans les

Asphyxies Traumatiques et Toxiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel GUÉRIN

né à ARDES-SUR-COUZE (Puy-de-Dôme), le 3 Décembre 1899



LYON

Imprimerie BOSCH Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNEQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.).
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNEQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PIAVOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM. NOGIER.	MM. COTTE.	MM. CORDIER (V.).	MM. MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. Etienne MARTIN, *président*; FROMENT, *assesseur*;
CORDIER et MAZEL, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde affection et d'infinie reconnaissance.

A MA SŒUR

Témoignage de sincère affection.

A TOUS MES PARENTS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

*Professeur de Médecine Légale et de Déontologie
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous fait le grand honneur d'en
accepter la présidence.

Il n'a cessé de nous donner les mar-
ques de la plus grande bienveillance et
nous lui adressons nos plus vifs remer-
ciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VALANDRU

Interne des Hôpitaux de Lyon

Avec nos sincères remerciements
pour son aimable collaboration.

A TOUS MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES JUGES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Etude de l'Asphyxie expérimentale :

LE CHOC VASCULO-SANGUIN
DANS LES ASPHYXIES TRAUMATIQUES
ET TOXIQUES.

INTRODUCTION

L'asphyxie est un état de mort apparente ou réelle consécutif à un obstacle survenu dans les échanges gazeux du poumon ou dans la ventilation pulmonaire. Suivant le mécanisme qui amène la mort, on distingue plusieurs variétés d'asphyxie. On peut les grouper d'une façon très simple en trois catégories : les asphyxies *traumatiques*, *toxiques* et *pathologiques*.

Nous laisserons de côté cette dernière variété d'asphyxie pour nous occuper exclusivement des asphyxies traumatiques et toxiques qui entrent seules dans le domaine de l'expérimentation.

Le but de ce travail, entrepris sous l'inspiration de M. le Professeur Etienne MARTIN et poursuivi sous sa direction a été de rechercher quelles modifications pouvait présenter le sang des animaux asphyxiés au point de vue du nombre des éléments figurés et de la formule leucocytaire ; de déterminer le caractère de

ces variations ; de tâcher d'en expliquer le mécanisme.

Nous n'avons pas la prétention de soulever une question inédite. Un certain nombre de nos expériences ont déjà été réalisées ; le sang des noyés, en particulier, a fait l'objet d'études complètes au Laboratoire de Médecine légale de Lyon. Cependant, nous croyons apporter un complément intéressant à ces études en donnant ici le résultat de numérations globulaires pratiquées aux différentes phases de l'asphyxie et en étudiant le mouvement leucocytaire après des asphyxies interrompues.

C'est le cobaye qui a constamment servi de sujet à nos expériences.

Dans ce court travail, nous donnerons d'abord un compte-rendu sommaire de nos principales expériences, portant sur la suffocation, la strangulation, l'asphyxie par le gaz d'éclairage et par le séjour dans un espace confiné. Nous en indiquerons les résultats en les comparant à ceux, tout différents, obtenus dans la submersion dans laquelle entre un phénomène tout particulier : l'absorption de liquide avec la dilution du sang qu'elle entraîne.

Un autre chapitre sera consacré à interpréter ces résultats d'après les données connues de la physiologie de l'asphyxie.

Enfin, frappé de la constance et du caractère sensiblement analogue de ces deux faits ; à savoir : *la leucopénie passagère dans les crises anaphylactiques ou hémoclasiques* et *l'hyperleucocytose également temporaire dans une asphyxie ratée*, nous essaierons de rap-

procher ces deux phénomènes inverses en faisant ressortir que dans les unes comme dans l'autre les variations de la *tension artérielle* doivent jouer le plus grand rôle.

Mais avant d'aborder cette étude, nous sommes heureux d'exprimer notre profonde gratitude à M. le Professeur Etienne MARTIN, qui nous a inspiré notre thèse et nous a dirigé dans nos recherches. Nous n'oublierons pas l'excellent accueil qu'il nous a toujours réservé dans son Laboratoire, dont il a mis les ressources à notre entière disposition.

Nous lui sommes d'autant plus reconnaissant, que ces expériences, bien que ne comprenant pas de manipulations très délicates, nous ont permis de mieux apprécier quelle somme de patience et d'énergie devaient posséder nos savants des laboratoires dans leurs recherches si longues et si difficiles. Notre admiration pour eux s'en est trouvée grandie...

Nous adressons enfin nos sincères remerciements à M. le Docteur VALANDRU, interne des Hôpitaux de Lyon, qui a bien voulu nous donner une connaissance suffisante de la technique hématologique pour nous permettre de mener à bien ce travail. Qu'il soit assuré de nos sentiments de vive reconnaissance.

Considérations générales sur les résultats des numérations globulaires.

Lorsque l'on pratique un certain nombre de numérations globulaires sur le sang d'une série d'animaux de la même espèce, on est surpris tout d'abord des résultats si différents que l'on obtient. Ces écarts, relativement faibles dans le nombre des globules rouges, peuvent être considérables dans celui des leucocytes; chez le cobaye il nous est arrivé de compter 6.100 globules blancs au millimètre cube sur un sujet et plus de 17.000 sur un autre. L'âge, le poids, le sexe de l'animal doivent entrer là pour une large part.

Sur le même cobaye, on n'est pas moins étonné d'obtenir également des écarts, beaucoup moindres il est vrai, suivant le moment où le sang est prélevé. Une différence de 2.000 leucocytes n'est pas rare et provient en partie de l'état de la digestion (1).

Certains auteurs ont été beaucoup plus loin. HASELBACH et HEYERDAHL, expérimentant sur l'homme et

(1) Ph. Pagniez & A. PLICHET. Recherches sur le mécanisme de la leucocytose digestive. (*Presse Médicale* du 27 Janvier 1923).

examinant le sang prélevé par piqure au bras, sur le même sujet normal, et dans des conditions toujours identiques, ces auteurs ont remarqué que le nombre des leucocytes pouvait varier de 50 p. 100, suivant que le sujet était debout ou couché au moment du prélèvement.

On voit par là, combien il faut être circonspect dans les conclusions que l'on peut être autorisé à tirer de l'examen des formules leucocytaires.

Est-ce à dire, cependant, que les résultats que nous ont donnés nos expériences, doivent être attribués à toute autre cause qu'à l'asphyxie que nous réalisions ? Je ne le crois pas. En effet, toutes ces expériences ont été faites par nous-même, toujours avec le même appareil, l'hématimètre de Hayem-Nachet et en suivant toujours la même méthode indiquée dans l'ouvrage classique de « Microscopie clinique », de Lesieur et Favre. Les résultats obtenus pour les expériences de même nature et maintes fois répétées ont toujours été identiques. Tout en suivant la même technique, ces résultats ont varié avec le genre d'asphyxie. D'autre part, les variations présentées dans le nombre des leucocytes sont trop grandes pour être mises sur le compte des manipulations qui, nous le répétons, ont été conduites avec le plus grand soin.

Nous avons complété la plupart de ces expériences en établissant la formule leucocytaire de la façon suivante : *polynucléaires*, *grands mononucléaires*, puis *moyens mononucléaires* et *lymphocytes* que nous avons comptés ensemble.

Quant aux différences relevées dans la numération des globules rouges, elles sont seulement de quelques centaines de mille et, vues les nombreuses causes qui, à chaque temps des manipulations, peuvent faire varier les résultats, nous ne devons pas en tenir compte. Ces écarts, d'ailleurs, contrairement à ceux observés dans la numération des globules blancs, ne se produisent pas toujours dans le même sens. Nous ne saurions donc leur donner d'autre cause que celle relevant de la manipulation (*sauf cependant dans la submersion, où ils s'accroissent d'une façon plus caractéristique*). C'est pourquoi, dans un certain nombre d'expériences nous avons négligé la numération des hématies.

CHAPITRE PREMIER

I. — Expériences sur la suffocation.

Quatre expériences ont été faites sur la suffocation à l'aide du *masque de poix*, dont trois avec mort consécutive, et une avec survivance de l'animal.

Voici comment nous avons procédé : De la poix de cordonnier est chauffée dans de l'eau jusqu'à ce qu'elle ait acquis la consistance d'un sirop. Le tout est versé sur un carré de toile disposé en forme d'entonnoir dans un verre à expérience. L'eau filtre à travers la toile, et lorsque la poix a repris une consistance suffisamment ferme, on y plonge le museau du cobaye, que l'on immobilise. Les orifices respiratoires du cobaye se trouvent obstrués et l'animal suffoque.

A l'application du masque de poix, l'animal se débat, puis entre en convulsions ; ses flancs battent d'une façon précipitée. Cette période est très courte, si l'occlusion des orifices respiratoires est parfaite : une minute environ. Elle se prolonge évidemment, si l'application du masque a été défectueuse, et si, comme cela nous est arrivé, un peu d'air réussit à filtrer à travers le masque.

Alors, tout mouvement cesse ; l'anesthésie est complète ; la résolution musculaire est réalisée ; parfois, il y a émission d'urine et de matières fécales. Les battements du cœur et quelques spasmes respiratoires persistent seuls. Si l'on ne retire pas rapidement le masque du museau de l'animal, celui-ci ne tarde pas à succomber.

Voici le tableau résumé de ces expériences :

PRISES DE SANG	Leucocytes au mm ³	Hématies au mm ³	FORMULE LEUCOCYTAIRE		
			Poly.	Gr. mono.	autres mono
<i>Première expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	5.812.500	12.700	54	4	42
— après 1 min. de suffocation :					
agonie ; le cœur bat toujours.....	4.805.000	23.018	44	8	48
<i>Deuxième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	?	6.826	23	8	69
— mouvements de défense	?	10.160	44	5	51
— après 1 min. de suffocation.	?	12.700	36	7	57
— le cobaye urine.....	?	11.821	25	7	68
à la paroi thoracique : agonie	?	7.175	16	5	79
<i>Troisième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	?	15.062	40	8	52
— l'animal se débat	?	34.562	32	12	56
à la paroi thoracique : mort apparente.	?	15.430	36	14	50
dans le ventricule gauche.....	?	12.062	47	10	42
<i>Quatrième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	7.254.000	10.875	49	6	45
— choc asphyxique de 40 sec..	8.091.000	18.635	26	10	64
— on enlève le masque et après					
3/4 d'heure de repos	7.951.500	10.937	36	5	59

ENONCÉ DES RÉSULTATS OBTENUS. — Les chiffres ci-dessus, obtenus dans la numération des leucocytes, nous montrent que, *d'une façon constante, une hyperleucocytose se produit dans le sang du cobaye, dès que celui-ci est privé d'air.* Cette hyperleucocytose est considérable, les globules blancs passant, en quelques seconde, de 12.700 à 23.018, de 6.826 à 10.160, de 15.062 à 34.562, de 10.875 à 18.625 par millimètre cube.

On remarque également que *le nombre des leucocytes demeure élevé pendant tout le temps de l'asphyxie*, ainsi que le montre bien la deuxième expérience dans laquelle le cobaye a résisté plus longtemps. C'est seulement à l'agonie, lorsque le cœur faiblit et est prêt à s'arrêter, que le nombre des globules blancs diminue.

La quatrième expérience nous montre aussi que *cette hyperleucocytose n'est que passagère* ; que, si l'on interrompt l'asphyxie quand il en est temps encore, l'animal revient vite à la vie et, au bout d'un certain temps, la richesse de son sang en éléments figurés redevient normale.

Quant aux variations présentées dans le chiffre des hématies, elles sont loin d'être proportionnellement aussi grandes que celles observées dans le nombre des leucocytes. Elles sont pratiquement négligeables. Elles ne se produisent, d'ailleurs, pas toujours dans le même sens, et, comme nous l'avons fait remarquer précédemment, ont pour cause la précision toute relative que présente une numération de globules rouges.

La formule leucocytaire subit aussi certaines variations, la proportion des gros, et des petits éléments

ne restant généralement pas la même; on remarque, toutefois, que ces variations ne se produisent pas constamment dans le même sens.

Nous réservons pour un chapitre spécial l'interprétation de ces résultats, ainsi que de ceux des expériences suivantes.

Nous nous bornerons à faire remarquer que ces résultats sont conformes à ceux obtenus par MM Le Sourd et Pagniez, qui ont réalisé des expériences de suffocation sur le lapin. Voici un extrait d'une de leurs communications à la Société de Biologie :
« *Dans ces conditions (après 50 secondes de suffocation), on trouve des différences considérables dans le chiffre des leucocytes. Dans une expérience, il passe de 6.000 à 16.000, dans une autre, de 3.000 à 5.400 ; dans une autre, de 6.000 à 13.500, etc.... Pendant ce temps, le chiffre des globules rouges peut rester absolument fixe, ou il ne subit que des variations minimales, de quelques centaines de mille. »*

II. — Expériences sur la strangulation.

La strangulation se réalise d'une façon très simple, à l'aide d'une cordelette passée autour du cou du cobaye, et que l'on serre plus ou moins fortement, suivant que l'on veut réaliser une asphyxie plus ou moins rapide. On peut ainsi prolonger à volonté la durée de chacune des phases de l'expérience et n'obtenir la mort du cobaye qu'après un quart d'heure, par exemple.

Les symptômes présentés par l'animal sont sensiblement analogues à ceux observés dans la suffocation.

Tout d'abord, le cobaye esquisse quelques mouvements de défense ; on observe les battements des flancs et les mouvements des narines consécutifs à la dyspnée ; l'animal ouvre la bouche et pousse de petits cris. Après un temps variable, suivant que le lien a été serré plus énergiquement, se produisent des convulsions : l'animal se débat fortement des quatre membres et cherche instinctivement à se dégager du lien qui lui serre le cou. Puis survient l'état de mort apparente, avec anesthésie et résolution musculaire. Cependant, quelques hoquets d'agonie et les battements du cœur persistent encore. Enfin, le cobaye expire.

Voici le tableau résumé de nos principales expériences sur la strangulation.

PRISES DE SANG	Hématies au mm ³	Leucocytes au mm ³	FORMULE LEUCOCYTAIRE		
			Poly.	Gr. mono	autres m
<i>Première expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	?	10.375		?	
— après 1 min., convulsions...	?	14.500			
— après 5 min., mort apparente.		14.117			
sang du cœur après la mort		5.715			
<i>Deuxième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	5.776.230	8.281	40	6	54
— mouvements de défense	6.534.800	10.937	69	4	27
— après 10 min., convulsions..	6.386.000	14.062	38	5	57
— après 15 m., mort apparente.	?	16.406		?	
sang du ventricule gauche, mort	4.750.750	3.125			
<i>Troisième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....		16.406	41	9	50
— après 5 minutes, dyspnée ..	?	21.560	49	10	41
— fortes convulsions		34.671	73	6	21
à la paroi thoracique, le cœur bat toujours		25.418	19	8	73
<i>Quatrième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	6.138.000	12.500		?	
— après 5 min., convulsions...	6.014.000	16.259			
— après ½ heure de repos....	?	14.160			
— après 24 heures de repos...	?	10.985			
<i>Cinquième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	6.696.000	12.375	46	8	46
— après 3 min., convulsions...	5.440.500	22.250	55	5	40
— après 3/4 d'heure de repos..	6.091.500	16.250		?	
— après 24 heures de repos...	6.076.000	12.500		?	

ENONCÉ DES RÉSULTATS OBTENUS. — Ce procédé d'asphyxie a, sur la suffocation, l'avantage de permettre de mieux suivre le mouvement leucocytaire durant les différentes phases de l'expérience, dont on peut régler, à volonté, la rapidité de succession.

Les résultats enregistrés dans le tableau ci-dessus sont tout à fait comparables à ceux mentionnés pour la suffocation.

Nous voyons, en effet, que, du fait de la strangulation, *il se produit une forte augmentation dans le nombre des leucocytes*. Les deux dernières expériences mentionnées nous montrent que *cette hyperleucocytose n'est que temporaire* et qu'elle décroît dès que la strangulation est interrompue. On peut constater également que *cette augmentation du chiffre des globules blancs se poursuit dans le cours de l'expérience et se maintient élevée jusqu'à l'agonie*.

Quant au nombre des globules rouges, pour les raisons déjà indiquées, nous pouvons le considérer comme stationnaire.

Par contre, la formule leucocytaire subit d'importantes variations : d'une façon générale, nous avons trouvé que la proportion des gros éléments (polynucléaires grands mononucléaires) se trouvait augmentée du fait de la strangulation.

Nous reviendrons, plus loin, sur ces résultats, pour tâcher de leur donner une interprétation.

III. — Asphyxie par le gaz d'éclairage.

Dans les expériences qui vont suivre, c'est le type de l'asphyxie toxique qui a été réalisé. Nous avons procédé de la façon la plus simple :

Le cobaye est placé sous un récipient de verre renversé, sous lequel pénètre le tuyau de caoutchouc d'une conduite de gaz de la ville. A travers les parois transparentes de la cloche ainsi constituée, on peut suivre exactement les symptômes présentés par l'animal au cours de son intoxication.

Après avoir pris la précaution d'entourer d'un linge le rebord inférieur du récipient, de façon qu'il ne s'en échappe que la plus petite quantité de gaz possible, le robinet de gaz est laissé ouvert 15 secondes environ.

L'animal, immobile, se met à trembler ; ses mouvements respiratoires s'accélèrent, et, au bout de deux minutes environ, il tombe sur le flanc, comme une masse. C'est le choc asphyxique du début. Si, à

ce moment, on retire le cobaye de la cloche, on s'aperçoit qu'il a les membres postérieurs paralysés et qu'il ne se meut qu'en traînant tout son arrière-train flasque et immobile.

Si on laisse l'asphyxie se poursuivre, des convulsions ne tardent pas à apparaître : l'animal, retourné sur le dos, agite rapidement ses membres antérieurs, tel un écureuil faisant tourner sa cage. La dyspnée s'accroît ; les flancs de l'animal battent violemment ; il peut y avoir émission d'urine. Puis, les membres antérieurs se paralysent à leur tour et tout mouvement cesse. Cependant, le cobaye n'est pas encore mort : des inspirations spasmodiques secouent son thorax et l'on peut, par le palper, percevoir les battements du cœur.

Enfin, les hoquets agoniques prennent fin et l'animal succombe après 6 à 8 minutes d'intoxication.

Nous avons fait quatre expériences sur ce mode d'asphyxie, dont deux avec survie de l'animal. En voici le tableau résumé.

PRISES DE SANG	Hématies au mm ³	Leucocytes an mm ³	FORMULE LEUCOCYTAIRE		
			Poly.	Gr. mono.	autres
<i>Première expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	7.154.800	17.188		?	
— après 2' 30", choc asphyxique	6.283.700	23.437			
— nouvelle intox. de 3 minutes					
mort apparente.....	6.231.000	8.890			
à l'oreille après 3/4 h. de repos.....	?	20.521			
— après 1 h. 3/4 de repos.....	?	30.000			
— 24 heures après.....	7.068.000	17.526			
<i>Deuxième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	6.001.600	7.656	54	4	42
— après 2 m. choc asphyxique.	6.941.070	28.875	60	5	35
— après ½ h. de repos.....	6.130.500	13.176	?	?	?
— — 24 h. —.....	6.435.600	10.469	34	6	60
<i>Troisième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	6.200.250	17.250	76	2	22
— après 50 sec. choc asphyxique	4.743.000	26.870	60	4	36
— — 2 min. d'intoxication...	5.108.800	20.000	36	6	58
sang du ventricule gauche, après 8 min.					
mort.....	4.247.000	6.134	22	8	70
<i>Quatrième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience.....	6.099.250	11.719	32	8	60
— après 40 sec. choc asphyxique	5.161.500	15.414	30	12	58
— — 1 minute 15 secondes..	6.045.000	15.469	27	7	66
— — 3 min. anesthésie résol.					
muscul.....	5.758.250	30.000	34	9	57
sang de la paroi thoracique, le cœur					
bat encore.....	3.433.250	15.081	19	8	73

ENONCÉ DES RÉSULTATS OBTENUS. — Comme dans les expériences relatives à la suffocation et à la strangulation, nous voyons que *le début de l'asphyxie par ce procédé se caractérise par une forte augmentation des leucocytes dans le sang du sujet soumis à l'expérience*, tandis que le chiffre des globules rouges reste stationnaire. De même, la formule leucocytaire varie, mais d'une façon inconstante et non toujours dans un sens unique.

On peut cependant relever une différence importante dans le mouvement leucocytaire observé au cours de l'asphyxie au gaz et celui mentionné dans les deux modes précédents d'asphyxie. C'est qu'ainsi que le montrent les première, troisième et quatrième expériences, *l'augmentation du nombre des globules blancs ne se poursuit pas jusqu'à l'agonie*. Le chiffre donné par les numérations successives passe par un maximum, après quoi il décroît jusqu'à la mort. Cela tient à ce que, dans ces expériences, ce n'est pas seulement le manque d'oxygène qui intervient ; il s'y surajoute un véritable empoisonnement, cause du changement observé dans le mouvement leucocytaire.

La première expérience est une excellente vérification du fait physiologique bien connu, qui est le suivant : Lorsque, par un procédé quelconque, on provoque dans le système circulatoire, soit une variation de la tension, soit une action vaso-motrice, il se produit une réaction inverse dès que la cause perturbatrice a cessé. Plus l'action initiale a été importante et plus la réaction inverse est intense. Nous voyons, en effet, dans le cours de cette expérience, que le nombre

des leucocytes, après avoir atteint le chiffre de 23.437 au moment du choc asphyxique, décroît du fait de l'intoxication prolongée, à 8.890 ce qui correspond à une leucopénie très nette. Le cobaye étant remis en liberté, une réaction inverse se produit et deux numérations des globules blancs faites, l'une trois quarts d'heure après l'expérience, et l'autre à une heure d'intervalle, nous donnent les nombres respectifs de 20.521 et 30.000. *Une hyperleucocytose a donc succédé à la leucopénie.* Mais ce chiffre élevé ne se maintient pas et une dernière numération, faite 24 heures après l'expérience, nous donne le chiffre normal de 17.526.

La deuxième expérience ayant été interrompue après le choc asphyxique, alors que le sang prélevé présentait une forte hyperleucocytose, la réaction qui s'est produite une fois le cobaye relâché, n'a eu lieu que dans un seul sens : c'est en décroissant progressivement que le nombre des leucocytes est redevenu normal en passant par les chiffres intermédiaires de 13.176 et 10.469.

Ces deux premières expériences nous montrent donc que, pas plus que dans la suffocation ou la strangulation, il n'y a, dans l'asphyxie au gaz, d'hyperleucocytose réelle. Ces *oscillations globulaires* si rapides ne peuvent pas être le résultat de néoformations ou de destructions de globules. Nous nous efforcerons de démontrer plus loin qu'elles sont essentiellement conditionnées par les perturbations apportées au cours de l'asphyxie, dans la vitesse d'entraînement des particules en suspension dans le sérum sanguin.

IV. — Expériences sur la submersion.

Nous avons procédé de la façon suivante : L'animal soumis à l'expérience est assujetti, au moyen d'une cordelette qui lui entoure l'abdomen, à un poids de 2 kilos qui doit le maintenir au fond d'une cuve de verre suffisamment profonde et remplie d'eau.

L'animal tente d'abord une ou deux inspirations faibles ; mais, surpris par la pénétration du liquide dans ses voies respiratoires, il va se défendre contre l'envahissement de son milieu intérieur par l'eau. Pour cela, il cesse de respirer, immobilise sa cage thoracique et se débat pour tâcher de sortir du milieu où il étouffe. Mais cette *phase de défense* est courte : elle varie entre 40 et 50 secondes. L'animal perd conscience de ses actes et ne résiste bientôt plus : aussi, voit-on apparaître une seconde phase *de respirations précipitées*, pendant laquelle le cobaye fait de profondes inspirations et rejette de la spume blanche à la surface de l'eau. Il ouvre largement la bouche et exécute des mouvements de déglutition.

Puis, il tombe dans un *état d'inertie complète*, avec arrêt de la respiration et insensibilité générale. La pupille est très dilatée et les globes oculaires sont saillants. Enfin, le corps de l'animal est remué par une dernière inspiration profonde, qui précède immédiatement la mort.

Tels sont les symptômes que nous avons observés chez le cobaye, au cours de nos expériences sur la submersion brusque. Par ce procédé, la mort survient très rapidement, les animaux soumis à l'expérience ne résistant guère au delà de 2 minutes et demie.

Voici le résultat des numérations globulaires faites
au cours de ces expériences :

PRISES DE SANG.	Hématies au mm ³	Leucocytes au mm ³	FORMULE LEUCOCYTAIRE		
			Poly.	Gr. mono.	autres mono.
<i>Première expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	6.820.000	9.375		?	
sang de la paroi abdominale, Phase d'inertie	?	8.654		?	
sang du ventricule droit, après 2 min. 1/2 de submersion	?	7.500		?	
sang du ventricule gauche, après la mort	2.064.600	5.000		?	
<i>Deuxième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	2.510.000	12.500	31	7	62
— choc pulmonaire après 50 sec. de submersion	6.207.750	21.875	43	5	53
sang du ventricule gauche après 1' 1/2 de submersion	4.471.750	12.062		?	
sang du ventricule droit après 1' 1/2 de submersion	4.634.500	12.500		?	
<i>Troisième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	6.665.500	7.875	10	10	80
— a la première grande inspira- tion après 1 minute	6.858.750	0.375	20	7	73
à la paroi thoracique après 2 minutes de submersion	6.610.750	8.000	7	5	88
sang du cœur après la mort	5.184.750	4.019		?	
<i>Quatrième expérience.</i>					
à l'oreille avant l'expérience	6.262.000	14.582	28	6	66
— après 30 secondes, période de défense	5.967.500	15.750	10	10	80
sang de la paroi thoracique, hoquets agoniques	4.851.500	11.562	6	10	84
sang du ventricule gauche à la mort . .	2.363.750	4.445	18	7	75

ÉNONCÉ DES RÉSULTATS OBTENUS. — Dans la numération des globules rouges, on est frappé tout d'abord par les *altérations* que ceux-ci présentent. Les uns paraissent augmentés de volume, et leurs contours ont conservé toute leur netteté ; d'autres sont plus petits que normalement et leurs bords échancrés leur donnent un aspect étoilé. Enfin, on voit dans la préparation des particules informes qui semblent être le résultat de la destruction d'un certain nombre d'hématies. La proportion de globules restés normaux est environ de 50 %.

Les nombres relevés dans les numérations de globules rouges faites au cours de nos expériences nous montrent qu'il y a une *diminution constante de ces éléments* au cours de la submersion. Cette diminution, que les expérimentateurs ont attribuée d'une part à la dilution du sang, d'autre part à la destruction d'un certain nombre d'hématies, et essentiellement variable suivant la rapidité avec laquelle la mort est survenue. C'est ainsi que notre troisième expérience n'accuse pas cette diminution, car l'animal a succombé rapidement, après une phase de grandes inspirations très courte.

La numération des leucocytes donne des résultats différents, suivant qu'on la pratique pendant la période de défense ou à la phase d'inertie complète.

A la *première période* de la submersion, on voit, en effet, qu'il se produit dans le sang de l'animal une *hyperleucocytose* semblable à celles observées au début des autres modes d'asphyxie précédemment étudiés. Mais, *une fois les respirations précipitées*

commencées, le nombre des leucocytes baisse progressivement jusqu'à la mort et d'une façon plus accentuée dans le cœur gauche, que dans le cœur droit.

L'étude de la formule leucocytaire nous a donné des résultats assez peu importants et, du reste, variables.

Nos observations sont-elles conformes à celles mentionnées par les auteurs, qui se sont occupés de cette question ?

Les numérations globulaires ont été faites pour la première fois dans le sang d'animaux noyés, par MM. Brouardel et Vibert, en 1880. D'une façon constante, ces auteurs ont trouvé une diminution d'un tiers du nombre des globules rouges, qu'ils attribuent à la dilution du sang par le liquide de submersion. Ils ajoutent que les altérations de la forme de ces globules ne sont pas fréquentes : 3 à 5 globules sur 100 seulement, seraient altérés ; ils font remarquer cependant, que ces altérations de forme sont plus marquées chez le rat et surtout chez le cobaye.

Cependant, d'autres observateurs, et nos observations personnelles nous inciteraient à partager leur opinion, pensent que ces modifications sont plus fréquentes et plus accentuées que ne l'indiquaient les auteurs d'abord mentionnés. Pour Paltemf notamment, qui, dans une étude critique sur la méthode employée par MM. Brouardel et Loye, émet l'avis qu'une partie des globules rouges disparaîtrait après s'être gonflés d'eau au maximum et avoir perdu leur hémoglobine.

Quant à ce qui concerne la numération des globules blancs, Petrangeli Egisto a fait, à l'Institut de Médecine légale de Rome, des recherches hématologiques sur l'asphyxie par submersion. Ses principales conclusions ont été les suivantes :

Dans la mort par submersion, il existe une diminution constante du nombre des leucocytes dans le sang des cavités du cœur, diminution plus accentuée dans le cœur gauche que dans le cœur droit. Cette diminution survient à la période ultime de la vie de l'animal. Elle est rapport avec la lenteur avec laquelle la mort est survenue.

Autant de conclusions pouvant s'appliquer à nos propres expériences.

Celles-ci ne font donc que confirmer les observations des expérimentateurs ayant étudié la question. Elles y apportent cependant un complément : c'est le fait de l'*hyperleucocytose*, qui se produit au début de la submersion, à la période de défense de l'animal, alors que seul le phénomène asphyxie entre en jeu.

V. — Séjour dans un Espace clos.

Afin de pouvoir généraliser nos conclusions à tous les genres d'asphyxie traumatique, nous avons imaginé un autre procédé d'expériences :

Le cobaye est placé sous une cloche de verre, renversée sur un évier contenant une certaine épaisseur d'eau. Sous cette cloche a été fixée une bougie allumée. La combustion de la bougie épuise vite l'oxygène contenu sous la cloche, et le cobaye est ainsi rapidement mis dans les conditions réalisées par un séjour dans un espace clos.

Par cette méthode, il reste cependant une certaine quantité d'air respirable sous la cloche. Aussi, l'asphyxie ne se produit-elle que très lentement.

Malgré cela, les deux expériences résumées ci-dessous et interrompues au moment où l'animal présentait des symptômes de dyspnée intenses, suffisent pour nous montrer : 1° L'ascension du nombre des leucocytes par le fait de l'asphyxie; 2° son retour à la normal, une fois l'animal relâché.

PRISES DE SANG	Leucocytes à mm ³	FORMULE LEUCOCYTAIRE		
		Poly.	Gr. mono.	autres mono.
<i>Première expérience.</i>				
avant l'expérience.....	6.485	20	4	76
séjour de ½ heures sous la cloche.....	16.250	58	5	37
après 24 heures de repos.....	6.826	23	8	69
<i>Deuxième expérience.</i>				
avant l'expérience.....	18.750	62	4	34
séjour de 10 m. sous la cloche	21.250	65	5	30
séjour de 1 heure 20 minutes	31.875	38	8	54
après 24 heures de repos.....	16.668	41	9	50

NOTA. Toutes les prises de sang ont été effectuées à l'oreille.

NOTA. Toutes les prises de sang ont été effectuées à l'oreille.

CHAPITRE II

Interprétation des Résultats obtenus d'après la physiologie de l'Asphyxie.

Il est de toute évidence que l'augmentation importante du nombre des leucocytes, qui se produit en quelques minutes, parfois même en quelques secondes, au cours de l'asphyxie, ne saurait correspondre à une néoformation d'éléments. La faculté génératrice des organes hématopoïétiques ne paraît pas pouvoir s'exercer avec une aussi vertigineuse rapidité.

D'après L. Le Sourd et Ph. Pagniez, cette hyperleucocytose asphyxique, brusque et transitoire, ne paraît pouvoir s'interpréter que comme la conséquence d'une *mise en circulation des leucocytes immobilisés le long des parois vasculaires*, celle-ci étant commandée par les modifications de la pression, de la fréquence du cœur et par les violents efforts inspiratoires de l'animal.

Cette interprétation paraît fort bien s'appliquer aux résultats obtenus dans nos expériences. Pour mieux

expliquer cette manière de voir, il est nécessaire de rappeler quelques notions de la physiologie de l'asphyxie.

D'après Ch. Richet, on peut diviser en quatre périodes les symptômes de l'asphyxie, selon qu'ils sont accompagnés de la disparition de telle ou telle fonction organique. Nous aurons alors successivement : 1° la mort de la conscience ; 2° la mort des réflexes ; 3° la mort des respirations ; 4° la mort du cœur.

La PREMIÈRE PÉRIODE ne peut guère être bien étudiée que chez l'homme. Dès le début, les respirations se ralentissent, deviennent plus amples et plus profondes, prenant le type dyspnéique ou asphyxique. *Le cœur s'accélère, bat avec plus de force.* Des mouvements involontaires, presque convulsifs, se produisent dans tous les membres. La vue se trouble, les oreilles bruissent et tout d'un coup la conscience disparaît.

A la DEUXIÈME PÉRIODE, les mouvements respiratoires sont moins forts qu'au début. La pupille se dilate ; il y a émission d'urine et de matières fécales ; car, par l'absence d'oxygène, la moelle est excitée et commande des contractions de tous les muscles lisses. Les respirations sont de plus en plus espacées. *Quant au cœur, il est accéléré et bat avec force, ne paraissant modifié que dans le sens d'un surcroît d'énergie.*

La TROISIÈME PÉRIODE est caractérisée par la continuation des mouvements respiratoires, alors que les mouvements volontaires et réflexes ont complètement

disparu. Cependant, après s'être ralentis de plus en plus de façon à être espacés de près de 10 à 15 secondes, ils cessent finalement. *Seul le cœur, plus résistant que tous les autres tissus, continue à battre.*

A la QUATRIÈME PÉRIODE, le cœur se ralentit de plus en plus et cependant *sa force ne paraît pas diminuée. La pression reste élevée* et, sur l'animal immobile et inerte, on voit parfois la poitrine complètement soulevée par les battements énergiques des ventricules. Au bout de quelque temps, les battements du cœur s'affaiblissent, sans se ralentir, et alors, tout d'un coup, on voit survenir un phénomène presque constant : *c'est un renforcement du cœur accompagné d'une énorme accélération.* On reconnaît que la vie du cœur va s'éteindre, quand on voit s'affaiblir ces mouvements accélérés. Si l'asphyxie continue, ne serait-ce que quelques secondes, le cœur s'arrête définitivement.

L'élévation de la pression sanguine au cours de l'asphyxie est d'ailleurs confirmée par la présence d'ecchymoses viscérales, constatée dans les autopsies de personnes mortes asphyxiées, ou d'animaux soumis à des expériences semblables aux nôtres. Le sang asphyxique produit une excitation sur le centre vasomoteur bulbaire, d'où contraction des petits vaisseaux de l'économie, élévation de pression sanguine, éclatement des capillaires et production d'ecchymoses viscérales.

C'est la théorie que Corin a si heureusement développée. Quant à la localisation fréquente et prédominante aux poumons dans l'asphyxie mécanique, elle

trouve son explication dans les recherches de Voncken, au laboratoire de Corin. Ce savant a démontré que le traumatisme le plus léger sur un poumon en imminence d'ecchymose sous l'influence de l'augmentation de pression, déterminait l'apparition de superbes ecchymoses dans le territoire traumatisé. Or, dans l'asphyxie, les convulsions respiratoires qui constituent un symptôme régulier, réalisent ce traumatisme.

Enfin, E. Salager, en étudiant la production d'ecchymoses dans le domaine toxicologique, a constaté qu'en dehors de tout obstacle mécanique apporté à la respiration, des ecchymoses se produisent dans les intoxications par les hypertenseurs (spartéine, digitaline, aconitine...), jamais dans celles produites par les hypotenseurs (trinitrine, solution iodo-iodurée, gui...). Une de ces conclusions est la suivante : les ecchymoses sous-pleurales conservent leur valeur comme l'un des signes de l'asphyxie, mais ce n'est qu'indirectement et en déterminant une élévation de la pression, que l'asphyxie produit de telles ecchymoses.

Un fait d'un grand intérêt également a été constaté par les deux célèbres physiologistes, Dastre et Morat : c'est qu'il y a, pendant l'asphyxie, antagonisme entre la circulation centrale et la circulation cutanée. Pendant que les vaisseaux cutanés sont extrêmement dilatés, les vaisseaux de l'intestin sont rétrécis et exsangues.

De ce rapide exposé physiologique, nous devons surtout retenir deux choses : 1° *le renforcement des battements du cœur pendant tout le cours de*

l'asphyxie et l'augmentation consécutive de la pression sanguine ; 2° la vaso-dilatation des vaisseaux cutanés.

A l'aide de ces données, il est aisé d'expliquer d'une façon très simple : 1° L'hyperleucocytose du début de toute asphyxie, avec son caractère transitoire dans les asphyxies interrompues ; 2° l'inconstance remarquée dans les variations de la formule leucocytaire : 3° l'invariabilité du nombre des globules rouges au cours de l'asphyxie.

a) MÉCANISME DE L'HYPERLEUCOCYTOSE. — Quelques considérations préalables sur la circulation dans les capillaires faciliteront notre exposé. On sait que lorsqu'on examine au microscope la membrane interdigitale ou le mésentère d'une grenouille, on assiste au magnifique spectacle de la circulation dans les capillaires. Si on fixe son attention sur un capillaire de moyen calibre, on s'aperçoit que les globules rouges forment dans l'axe du vaisseau une colonne sombre séparée de la paroi par une couche transparente peu mobile (couche adhésive). Dans cette couche adhésive, on voit s'accumuler les globules blancs qui, en raison de leur forme irrégulière et de leurs mouvements amiboïdes, adhèrent à la paroi et sont moins fortement entraînés que les globules rouges par le torrent circulatoire. La circulation dans les vaisseaux capillaires se fait sous l'action impulsive du cœur, par *vis a tergo*.

On comprendra dès lors aisément pourquoi une élévation de pression telle que celle que l'on observe

dans l'asphyxie, se traduit par une augmentation des leucocytes dans le sang circulant. Cela tient simplement à ce qu'un grand nombre de leucocytes adhérent à la paroi des capillaires et se trouvant ainsi immobiles, sont mis brusquement en mouvement sous l'action du cœur devenue plus énergique. Un tel phénomène peut se comparer à ce qui se passe dans le lit d'une rivière : si celle-ci subit une crue, l'eau acquiert une force vive plus considérable et elle entraîne des galets plus gros et en plus grand nombre.

La crue vient-elle à s'apaiser ? Aussitôt, les matériaux, exigeant pour être charriés une force plus grande, reprennent leur immobilité au fond du lit de la rivière. De même, les battements du cœur viennent-ils à faiblir et la pression sanguine à baisser du fait de l'interruption de l'asphyxie, aussitôt, le nombre des leucocytes circulant diminue ; et cela en vertu du processus dont parle le Professeur Achard et d'après lequel le sang tend toujours à reprendre sa composition normale.

Il existe un autre fait que l'on peut considérer comme capable d'accroître l'intensité de l'hyperleucocytose asphyxique : il consiste en ce que, la proportion d'oxygène décroissant progressivement dans le sang, il est logique de penser que les leucocytes ont tendance à prendre les caractères qu'ils possèdent dans les vaisseaux lymphatiques, où il y a absence d'oxygène. Or, dans ces vaisseaux, ils ne présentent pas de mouvements amiboïdes et conservent une forme arrondie, ce qui facilite évidemment leur translation.

b) LES VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE. —

La vaso-dilatation cutanée signalée par Dastre et Morat contribue à nous expliquer les variations, qui se produisent dans la formule leucocytaire. Le sang, en effet, est fort hétérogène et renferme des cellules qui sont loin d'avoir les mêmes dimensions ; les notions les plus élémentaires de mécanique nous feront facilement comprendre que l'entraînement de telles particules par le liquide humoral ne sera pas égal pour les gros et pour les petits éléments.

Par conséquent, lorsqu'un changement brusque surviendra dans les diamètres des vaisseaux, le régime de progression des cellules sera différent suivant leur grosseur ; il subira des à-coups plus ou moins marqués et les formules leucocytaires seront temporairement bouleversées. Il paraîtrait, d'après ce raisonnement, qu'avec l'hyperleucocytose, on dût trouver dans le sang circulant une plus grande proportion de gros éléments (poly + grands mono.). En fait, sur quinze expériences dans lesquelles nous avons étudié la formule leucocytaire, dix d'entre elles, soit les deux tiers, nous ont donné ce résultat. Mais l'inconstance d'un tel résultat n'est pas paradoxal : nous n'avons pas à faire là à un phénomène biologique, mais seulement à un fait mécanique dont le résultat dépend avant tout de la répartition, essentiellement variable, des diverses catégories de leucocytes dans les capillaires sanguins.

c) L'INVARIABILITÉ DANS LA PROPORTION DES HÉMATIES.

— Quant aux globules rouges, qui ne sont point adhé-

rents aux parois des capillaires, une action impulsive plus énergique de la part du cœur augmentera nécessairement leur vitesse d'entraînement. Il ne s'en suivra cependant pas une modification du nombre des hématies au millimètre cube, car, en même temps que le débit de globules, celui du sérum sanguin se trouve également accru.

**D. — Remarques particulières
sur l'Asphyxie au gaz d'éclairage
et la Submersion.**

Dans l'asphyxie au gaz d'éclairage, deux périodes différentes se succèdent. La première période, durant laquelle le cobaye se met à trembler et ne risque que de très faibles inspirations, est caractérisée par l'hyperleucocytose commune au début de toute asphyxie. A cette phase succède celle de dyspnée intense, dans laquelle le cobaye absorbe le gaz toxique. Son sang se charge d'oxyde de carbone qui ne tarde pas à provoquer une asthénie musculaire généralisée. Le myocarde lui-même est touché par l'action paralysante du poison et ses contractions deviennent de moins en moins énergiques. La pression sanguine baisse et entraîne dans sa chute celle du nombre des leucocytes.

Voyons enfin les résultats obtenus dans la submersion. Au point de vue des numérations globulaires, il y a, dans ce mode d'asphyxie, deux phases bien distinctes à considérer. La première, dite *de défense*, est

marquée, comme nous l'avons vu, par l'hyperleucocytose du début de toute asphyxie par absence d'oxygène.

La deuxième période, celle des respirations précipitées, donne lieu à des considérations plus spéciales.

Arrivée au niveau des alvéoles pulmonaires, l'eau entre en contact avec les capillaires sanguins gorgés de sang et qui ne demandent qu'à se laisser envahir par ce liquide arrivé en abondance. Il s'ensuit une dilution du sang d'autant plus marquée que la mort survient plus lentement. Il est logique que cette dilution du sérum sanguin se traduise par une baisse dans la proportion des éléments figurés. A cette dilution du sérum, s'ajoute la destruction d'un certain nombre de globules, principalement de globules rouges. Enfin, lorsque la submersion est à un stade avancé, le cœur est forcé par la surcharge apportée par le liquide de submersion à la masse sanguine ; des insuffisances valvulaires se produisent et l'énergie cardiaque se dépense en vain. La pression tombe.

Toutes ces causes énumérées agissent dans le même sens et contribuent chacune pour leur part à expliquer les résultats de nos numérations dans les dernières périodes de la submersion.

CHAPITRE III.

Asphyxie et Choc anaphylactique.

Indépendamment de la contribution apportée par notre travail à l'étude de l'asphyxie expérimentale, nos expériences peuvent également apporter une contribution à l'étude des crises hémoclasiques.

La constatation de phénomènes circulatoires au cours du choc anaphylactique date des travaux initiaux de Richet. Ces éléments vasculo-sanguins ont été surtout étudiés par Widal et ses élèves, sous le nom de crise hémoclasique. Parmi ces éléments, la leucopénie constitue le plus simple, le plus constant, le plus facile à rechercher, suffisant, à lui seul, au dire de Widal, pour caractériser la crise hémoclasique.

Or, actuellement, il existe une tendance parmi les biologistes; pour donner à cette crise hémoclasique une signification différente en même temps qu'une portée plus générale. Nous nous bornerons à signaler sur cette question :

les principales conceptions auxquelles ont abouti les expérimentateurs, après des travaux considérables

1° Ces auteurs font d'abord remarquer que le terme *hémoclasie*, choisi pour caractériser la leucopénie des chocs anaphylactiques, est impropre. Ce mot signifie, d'après son étymologie, destruction des éléments du sang ; or, rien de semblable ne se produit dans les crises dites hémoclasiques. Ainsi que l'a notamment fait remarquer M. Aug. Lumière, le déficit globulaire s'atténue et disparaît rapidement après la crise, lorsque celle-ci n'a pas été violente au point de tuer l'animal servant à l'expérience. « Il est bien certain, ajoute ce savant, que la diminution importante du nombre des cellules sanguines en quelques minutes ne saurait correspondre à une destruction instantanée de ces éléments. Il est non moins certain que si cette destruction avait lieu effectivement, la création de cellules de remplacement, en nombre immense, ne pourrait être réalisée dans le court espace de temps qui suffit au rétablissement du taux globulaire normal. »

2° Cette hémoclasie n'est pas du tout pathognomonique des chocs anaphylactiques, ainsi que le pensait Widal. Elle ne tire point son origine de réactions entre les liquides humoraux et l'antigène ; elle n'est que la conséquence et le témoin du choc. Elle peut enfin se produire, en dehors même de toute injection d'antigène, sous l'influence de causes multiples pouvant provoquer une perturbation quelconque dans l'équilibre vago-sympathique.

3° C'est précisément par l'intermédiaire d'un déséquilibre vago-sympathique que MM. Tinel et Sante-noise expliquent la leucopénie des chocs anaphylactiques. Ils basent leur démonstration sur des faits de deux ordres différents : 1° Sur les phénomènes d'origine nettement sympathique qui se produisent durant la crise anaphylactique, tels que la vaso-constriction périphérique, la chair de poule, les sueurs profuses, *la chute de pression brusque et considérable* ; 2° Sur l'existence de leucopénies nerveuses, telles qu'on en rencontre chez les épileptiques et les maniaques au moment de leurs crises, ou telles qu'on peut en provoquer par le réflexe oculo-cardiaque ou le réflexe solaire de Claude, par compression du creux épigastrique.

MM. Arloing et Langeron partagent cette opinion, qu'ils expriment de la façon suivante : « Le rôle du système vague est capital dans une leucopénie brusque. » Et plus loin : « C'est seulement en tant que manifestations vasculo-sanguines d'un déséquilibre vago-sympathique, que doit être considérée la crise hémoclasique, la leucopénie en particulier. »

Quel que soit le mécanisme intime du choc anaphylactique ; qu'il ait son origine dans un déséquilibre vago-sympathique comme l'indiquent les auteurs précités ; que ces phénomènes d'ordre nerveux soient conditionnés par la production d'un flocculat irritant l'endothélium vasculaire, ainsi que le veut M. Aug. Lumière, il n'en est pas moins vrai qu'une caractéristique importante du choc anaphylactique est une *chute brusque et considérable de la pression*.

Nous avons donc à considérer, d'une part, le choc anaphylactique avec ses principaux caractères : baisse de la pression, vaso-constriction périphérique et vasodilatation centrale, inversion de la formule leucocytaire et leucopénie ; d'autre part, l'asphyxie, avec des caractères diamétralement opposés : élévation de la pression, vasodilatation cutanée et vaso-constriction centrale, tendance à l'augmentation dans la proportion des gros éléments leucocytaires et hyperleucocytose.

Il est impossible de n'être pas tenté de mettre ces deux ordres de faits en opposition et de rechercher si la leucopénie du choc anaphylactique ne pourrait pas être attribuée, au moins pour une large part, à l'hypotension artérielle, comme nous avons attribué l'hyperleucocytose de l'asphyxie à l'hypertension.

Cette conception n'est d'ailleurs pas en contradiction avec celles émises par les expérimentateurs modernes ; M. Aug. Lumière explique le mécanisme immédiat de l'hypoglobulie des crises hémoclasiques par la dilution sérique et la vitesse d'entraînement des éléments constitutifs du sang. Dans notre interprétation, nous n'avons pas à tenir compte de la dilution sérique que les numérations des globules rouges ne nous ont pas montrée d'une façon assez nette. D'autre part, les variations dans le nombre de ces éléments, comparées à celles observées dans le nombre des leucocytes, sont négligeables, et il est impossible d'interpréter l'hyperleucocytose considérable de l'asphyxie, autrement que par la mobilisation d'un plus grand nombre de leucocytes et par une augmentation de vitesse de ces particules.

C'est d'ailleurs à cette dernière cause que M. Aug. Lumière donne la prépondérance. Un point de détail cependant a attiré notre attention : pourquoi ce savant fait-il dépendre entièrement la vitesse des éléments du sang, d'une action vaso-motrice, et pourquoi a-t-il négligé de donner, dans ce phénomène mécanique, un rôle à la baisse de tension consécutive !

Nous ne croyons pas pouvoir interpréter l'hyperleucocytose de l'asphyxie par le seul fait d'une vasodilatation cutanée : les globules blancs n'ont pas tendance à circuler, mais, bien au contraire, à gagner les parois des capillaires par leurs mouvements amiboïdes et même à les traverser par diapédèse. Une impulsion plus énergique est indispensable pour assurer leur progression dans le torrent circulatoire. Il nous semble que cette manière de voir est en partie justifiée par nos expériences sur la submersion. Il n'est pas douteux que la sensation de l'eau froide ne produise sur les téguments du cobaye soumis à l'expérience une vaso-constriction énergique : comment, dès lors, expliquer l'hyperleucocytose de la période de défense ?

Par conséquent, puisque nous attribuons l'hyperleucocytose apparente et transitoire de l'asphyxie à une hypertension, il est logique qu'en présence de la leucopénie anaphylactique de mêmes caractères, nous pensions à lui attribuer un *mécanisme immédiat* inverse : une hypotension. Ceci, d'ailleurs, sans préjuger du mécanisme initial qui y préside. Celui-ci comportera seulement un intermédiaire de plus dans la production de la crise hémoclasique. Par ordre

hiérarchique en quelque sorte, sans aucune contradiction avec les auteurs modernes, nous dirons donc que, dans une crise anaphylactique, nous avons la succession des phénomènes suivants : colloïdoclasie ou floculation (?), déséquilibre vago-sympathique concomitant, vaso-dilatation centrale, *chute de la pression*, leucopénie,

CONCLUSIONS

I. — Le début de toute asphyxie aiguë est marqué par une hyperleucocytose très nette dans le sang de l'animal soumis à l'expérience.

II. — Cette hyperleucocytose n'est qu'apparente : le nombre des leucocytes redevient normal, si l'expérience est interrompue alors que l'animal peut encore survivre.

III. — Dans la suffocation et la strangulation, cette hyperleucocytose se manifeste jusqu'à l'agonie.

IV. — Dans l'asphyxie au gaz d'éclairage, cette hyperleucocytose est suivie d'une baisse progressive du nombre des leucocytes qui s'accroît jusqu'à la mort.

V. — Dans la submersion, on observe : 1° Une diminution dans le nombre des globules rouges, qui sont en partie altérés ou détruits ; 2° Une hyperleucocytose très nette durant la période de défense ; 3° Une diminution du nombre des leucocytes qui succède à l'hyperleucocytose après la période de défense.

VI. — Sauf dans la submersion, le nombre des globules rouges dans le sang circulant peut être considéré comme invariable au cours de l'asphyxie.

VII. — En même temps que l'hyperleucocytose, des changements plus ou moins marqués surviennent

dans la formule leucocytaire. Dans les deux tiers des cas, ces variations sont dans le sens d'une augmentation dans la proportion des gros éléments.

VIII. — L'hyperleucocytose constatée, son caractère transitoire, les variations de la formule leucocytaire peuvent s'interpréter d'après les données suivantes de physiologie de l'asphyxie :

a) Le renforcement des battements du cœur et l'augmentation de pression consécutive ;

b) La vaso-dilatation cutanée.

IX. — La leucopénie succédant à l'hyperleucocytose dans l'asphyxie au gaz d'éclairage et dans la submersion provient : dans le premier cas, de l'action toxique du CO surajoutée à la privation d'oxygène ; dans le second cas, de l'asorption en grande quantité du liquide de submersion.

X. — L'hyperleucocytose de l'asphyxie et la leucopénie du choc anaphylactique sont à mettre en opposition ; il semble bien que la pression sanguine qui joue un rôle important dans l'hyperleucocytose asphyxique, conserve aussi son influence dans la leucopénie du choc anaphylactique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu ;

Etienne MARTIN

LE DOYEN,
Jean LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Presse médicale*, 1^{er} septembre 1901.
- ARLOING et LANGERON. — Données expérimentales sur la séméiologie de la leucopémie des crises hémoclasiques. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1923.
- ASCARELLI (A.). — Die leucocyten des Blutes beim Ertrinkungstod. *Viertelj. f. gerichtl. med.* 1909.
- BROUARDEL (P.). — Recherches expérimentales sur la submersion brusque. *Arch. de Physiologie*, 1889.
- FIDON. — Etude physiologique et médico-légale sur le sang des noyés. *Thèse de Doctorat*, 1908.
- HASELBACH et HEYERDAHL. — La relation entre le nombre de leucocytes et la position du corps. *Société de Biologie* (8 mai 1920).
- HÉDON. — *Précis de Physiologie*.
- LACASSAGNE et MARTIN. — *Précis de Médecine légale*.
- J. LE CAHRÉ (de Redon). — Crise vasculo-sanguine par ligature d'un membre. *Presse médicale* (Janv. 1923).
- LE SOURD et PAGNIEZ. — Augmentation brusque des leucocytes dans l'asphyxie aiguë. *Société de Biologie* (12 décembre 1908).
- LESIEUR et FAVRE. — *Précis de Microscopie clinique* (1914).
- AUG. LUMIÈRE. — Colloïdoclasie et floculation. *L'Avenir médical* (déc. 1922).

- AUG. LUMIÈRE et H. COUTURIER. — Dépression barométrique et choc anaphylactique. *Acad. des Sciences de Paris* (Avril 1923).
- ETIENNE MARTIN. — Etudes sur la submersion. *Arch. d'anthropologie criminelle* (février 1909).
- ETIENNE MARTIN, FIDON et GAUTIER. — Recherches physiologiques sur le sang des noyés. *C. R. Société de Biologie* (21 nov. 1908).
- PH. PAGNIEZ et A. PLICHET. — Recherches sur le mécanisme de la leucocytose digestive. *Presse médicale* (27 janv. 1923).
- CH. RICHET. — Dictionnaire de physiologie : *Asphyxie*.
- STEVANOWITCH. — Contribution à l'étude expérimentale de la strangulation. *Thèse de Doctorat*, 1923.
- L. THOINOT. — *Précis de Médecine légale*.
- J. TINEL et D. SANTENOISE. — Vago-sympathique et choc anaphylactique. *Journal médical français* (mars 1922).
- OTTO VOELPEL. (Francfort-sur-Mein). — Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Ertrinkungstod. *Viertelj. f. gerichtl. Med.* 1913.
- H. WELSCH. — Modifications de la pression dans le bout périphérique de la carotide dans la pendaison et la strangulation. *Arch. int. Méd. légale* (1912).
-

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	9
Considérations générales sur les résultats des numérations globulaires.	12
CHAPITRE PREMIER.	
I. - Expériences sur la suffocation	15
II. - — — strangulation.	19
III. - Asphyxie au gaz d'éclairage	22
IV. - Expériences sur la submersion	27
V. - Séjour dans un espace clos	33
CHAPITRE II.	
Interprétation des résultats d'après la physiologie pathologique de l'asphyxie	35
A - Mécanisme de l'hyperleucocytose	39
B. - Les variations de la formule leucocytaire	41
C. - L'invariabilité dans la proportion des héma- thies	41
D. - Remarques particulières à l'asphyxie au gaz d'éclairage et à la submersion.	42
CHAPITRE III.	
Asphyxie et choc anaphylactique	45
<i>Conclusions</i>	51
<i>Bibliographie</i>	53

